



УДК 612.44:616.0381-002:616-099

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РАННИЕ СРОКИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭНДОТОКСИКОЗА

В.В. МИТРЮКОВ
Е.Л. БАЖЕНОВ
Н.А. КИРЬЯНОВ
Г.С. ИВАНОВА

*Ижевская
государственная
медицинская академия*

e-mail: kirnik@igma.udm.ru

В работе проведено исследование щитовидной железы в ранние сроки острого экспериментального перитонита. Брюшина и щитовидная железа изучены в световом и электронном микроскопе в сроки от 3 часов до 10 суток эксперимента. Доказано, что воспаление в брюшине развивается от серозного в первые часы и сутки эксперимента до гнойного в более поздние сроки. При этом в щитовидной железе с первых часов регистрируются выраженные сосудистые расстройства и деструктивные изменения тиреоцитов вплоть до их некроза. При электронномикроскопическом изучении в тиреоцитах наблюдается уменьшение количества пероксисом и лизосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума и деструкция митохондрий с формированием миелиновых фигур.

Ключевые слова: щитовидная железа, перитонеальный эндотоксикоз

Острый разлитой перитонит характеризуется не только воспалительно-деструктивными изменениями в структурных компонентах брюшины, но и выраженным эндотоксикозом, расстройством реологических свойств крови, микроциркуляции, метаболизма в органах и системах, в том числе, в железах внутренней секреции. Перестройка деятельности эндокринной системы при перитоните обуславливает еще более выраженные обменные расстройства в органах-мишенях и способствует развитию синдрома полиорганной дисфункции.

Структурно-функциональная организация щитовидной железы при перитонеальном эндотоксикозе изучена недостаточно. К настоящему времени в литературе имеется информация, посвященная данному вопросу [1-3], однако она не отражает многие вопросы патоморфологии щитовидной железы при перитоните, что не позволяет оценить значение железы в танатогенезе больных при воспалении брюшины.

Целью нашей работы явилось изучение структурно-функциональных изменений в щитовидной железе при разлитом экспериментальном перитоните.

Острый экспериментальный перитонит воспроизводили на 46 беспородных крысах, путем введения 3% каловой взвеси в брюшную полость в объеме 0,75 см³ на 100 г веса животных, контрольной группе в брюшную полость вводился физиологический раствор в том же объеме. Животных декапитировали, под хлороформным наркозом, через 3, 6, 12, 24 часа, 3, 7-10 суток от начала эксперимента. Щитовидную железу и кусочки брюшины фиксировали 10% нейтральным формалином и заливали в парафин. Серийные депарафинированные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином и Шифф-йодной кислотой, измеряли диаметр фолликулов и высоту тиреоидного эпителия; статистическую обработку цифровых данных оценивали с помощью критерия Стьюдента. Кусочки щитовидной железы от 7-и животных были фиксированы в 3% глутаральдегиде на буфере Хенкса (Рн 7,3), постфиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, обезвоживали в спиртах и заключали в смесь «эпон-аралдит». Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультратоме LKB-8800, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Ультратонкие срезы исследовали в электронном микроскопе JEM-100B.

В первые сутки опыта наблюдается серозное воспаление в составных компонентах брюшины, к третьему дню эксперимента регистрируется фибринозное или фибринозно-гнойное воспаление, с единичными межкишечными абсцессами. К 10-м суткам опыта имеет место стихание воспалительного процесса и пролиферация фибробластов с накоплением в брюшине малочисленных мононуклеаров.

Изменения в щитовидной железе возникают с первых часов эксперимента и, в первую очередь, проявляются гемодинамическими нарушениями: спазмом принося-

щих артерий, сладжем и стазом эритроцитов в капиллярном русле, мелкими диапедезными кровоизлияниями (рис. 1).

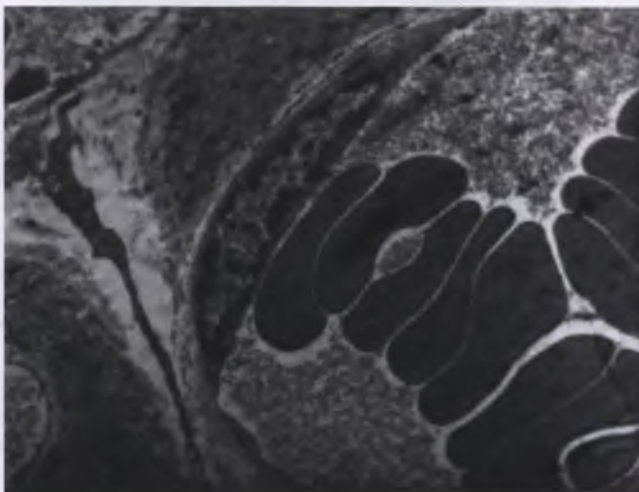


Рис. 1. 1-й час эксперимента, сладж эритроцитов в просвете сосуда, ТЭМ, х5000

На 12-ом часу эксперимента в капсуле щитовидной железы формируются очаги экссудативного воспаления, а в сосудах наблюдается нарушение межклеточных контактов эндотелиоцитов и в них увеличивается количество микропиноцитозных везикул. Последнее является причиной усиленной инсудации плазмы с развитием отека стромы органа. Все это приводит к десквамации фолликулярных клеток и колликативному некрозу отдельных тиреоцитов, которые отмечаются на 12-й и 24-й часы эксперимента (рис. 2).

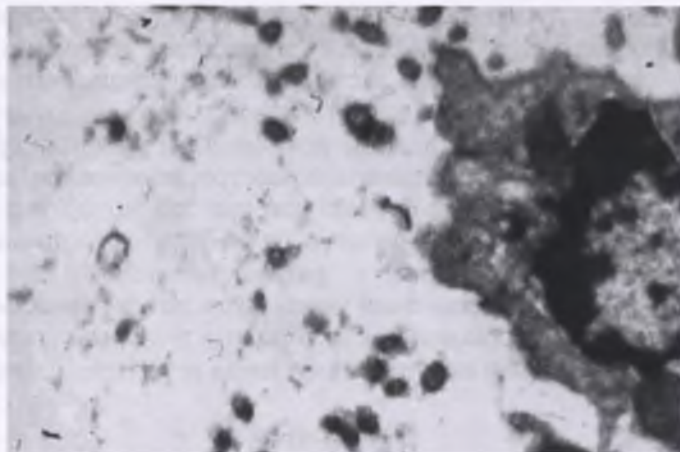


Рис. 2. 12-й час эксперимента, колликативный некроз тиреоцита, ТЭМ, х5000

Параллельно происходит уменьшение среднего диаметра фолликулов, минимальные величины которого достигаются на 12-й час и 3 сутки эксперимента, соответственно $34,59 \pm 0,75$ и $30,28 \pm 0,62$ мкм ($P < 0,001$; контроль – $42,4 \pm 0,83$ мкм). Высота тиреоидного эпителия напротив увеличивается, преимущественно на 3-й час и 3-и сутки и достигает $8,38 \pm 0,12$ и $8,52 \pm 0,14$ мкм (контрольные животные $7,95 \pm 0,11$ мкм; $P < 0,05$). На 3-и сутки опыта в сосудах встречаются явления продуктивного эндоартериита, а снижение активности воспалительных процессов приводит к образованию молодой соединительной ткани. Клетки фолликулов уплощены, отмечаются очаговые и массивные повреждения плазматической мембраны, сходные изменения обнаруживаются и на 7-е сутки, но в значительно меньших объемах (рис. 3).



Рис. 3. 7-е сутки эксперимента, уплощенный вакуолизированный тироцит, ТЭМ, х5000

К 7-м суткам эксперимента средний диаметр фолликулов приближается к исходному уровню достигая значения в $41,12 \pm 0,90$ мкм ($P < 0,05$), в это же время уменьшается высота тироцитов до $5,61 \pm 0,09$ мкм ($P < 0,001$). Преобладают кубические или уплощенные тироциты с незначительно вакуолизированной цитоплазмой. Внутреннее строение большинства фолликулярных клеток имеют особенности отличные от таковых у контрольных животных – наблюдается сглаженность апикальных и базальных отделов тироцитов, уменьшение количества пероксисом и первичных лизосом, как у плазмалеммы, так и вокруг пластинчатого комплекса. Компоненты шЭПР умеренно расширены, содержат мелкозернистый материал средней электронной плотности. Митохондрии характеризуются удлинённой формой с поперечными кристами, хотя в некоторых из них имеются булабовидные расширения концевых отделов с разрушением крист и образованием миелопоподобных структур. Сосудистые изменения минимальны, проявляются умеренным полнокровием венозного коллектора. Строма органа представлена зрелой соединительной тканью с незначительным количеством лимфоцитов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, о том, что однократное введение в брюшную полость каловой взвеси приводит к развитию воспаления в брюшине, которое в зависимости от срока эксперимента эволюционирует от серозного, до фибринозно-гнойного. В условиях экспериментального эндотоксикоза изменяется структурно-функциональная организация щитовидной железы, при этом на первый план выступают реологические нарушения и расстройства микроциркуляции, с последующей перестройкой деятельности фолликулярных клеток органа. Морфологические изменения в тироцитах свидетельствуют о снижении функциональной активности щитовидной железы, что может рассматриваться, как компенсаторно-приспособительный процесс призванный уменьшить интенсивность основного обмена, для понижения потребности тканей в кислороде в условиях гипоксии связанной с нарастающими реологическими нарушениями из-за перитонеального эндотоксикоза.

Литература

1. Полякова Л.В., Калашникова С.А., Новочадов В.В. Закономерности изменения морфометрической структуры ткани щитовидной железы при хроническом эндотоксикозе // Успехи современного естествознания., 2005. – № 10 – С. 74-75
2. Яглова Н.В. Морфофункциональные изменения щитовидной железы крыс при остром экспериментальном эндотоксикозе// Архив патологии, 2010. – № 3. – С. 24-27
3. Яглова Н.В. Нарушения секреторного цикла фолликулярных тироцитов и их коррекция тиреотропным гормоном при экспериментальном синдроме нетиреоидных заболеваний// Бюлл.эксп.биол. и мед., 2011. – Т.152, № 8. – С. 253-257



THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE THYROID GLAND IN EARLY STAGES OF PERITONEAL ENDOTOXICOSIS

V.V. MITRUKOV
E.L. BAZHENOV
N.A. KIRYANOV
G.S. IVANOVA

Izhevsk State Medical Academy

e-mail: kirnik@igma.udm.ru

Thyroid gland was studied in early stages of acute experimental peritonitis. The peritoneum and thyroid gland are studied in a light and electronic microscope during from 3 hours to 10 days of experiment. The inflammation in a peritoneum develops from serous during the first hours and days of experiment to purulent in later time. At first hours of experiment in a thyroid gland were registered vascular disturbances and destructive changes thyrocytes preceded up to necrosis. It was showed, that quantity of peroxysomas and lysosomes in cytoplasm of thyreocytes was reduced. Destruction of mitochondrias with formation of myelin figures was observed.

Key words: Thyroid gland, peritoneal endotoxiciasis